Aus dem Pathologiſchen Inſtitut der Univerſität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Ceelen.

Ueber die dentale Septikopyämie bei Kindern.

Inaugural-Diſſertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen Mediziniſchen Fakultät

der

Rheiniſchen Friedrich-Wilhelms-Univerſität zu Bonn.

Vorgelegt am 10. Oktober 1929

von

Rudolf Merkel
approb. Zahnarzt
aus Plauen im Vogtland.

Bonn 1929.

Druck: L. Neuendorff, Bonn, Franziskanerſtraße 1a.

Referent: Prof. Dr. Ceelen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit!

Viel Interesse ist in den letzten Jahren der Osteomyelitis der Kiefer gezeigt worden. Die Erkrankungen können natürlich in jedem Lebensalter vorkommen. Vergleicht man aber das Auftreten der Erkrankung nach der Anzahl der Fälle in den einzelnen Lebensabschnitten, so findet man folgendes: Die größte Zahl der Erkrankungen weist das Säuglingsalter auf; hier werden vor allem die ersten Lebensmonate bevorzugt. Im Kindesalter geht die Erkrankung wieder zurück, während bei den Erwachsenen wieder ein Ansteigen zu beobachten ist. Über den Verlauf der Erkrankung läßt sich im allgemeinen sagen: Je älter der Patient ist, umso günstiger ist im allgemeinen der Verlauf.

Bronner hat neuerdings die veröffentlichten Fälle der Kieferosteomyelitis im Säuglingsalter zusammengestellt. Von diesen 40 Fällen sind 24 in Heilung übergegangen, einmal ist der Ausgang unbekannt und in 15 Fällen ist der Tod eingetreten. Die Osteomyelitis der Säuglinge kommt häufig erst in späteren Stadien der Krankheit zur Behandlung. Meist hat dann die Zerstörung des Knochens schon weit um sich gegriffen und eine allgemeine Sepsis, die fast immer einen tödlichen Ausgang nimmt, ist die Folge. So ist auch der hohe Prozentsatz der Sterblichkeit zu begründen. Wie schon erwähnt, tritt die Osteomyelitis im Kin-

desalter nicht mehr so häufig auf. Dies werde ich später noch begründen.

Um nun das mannigfache Krankheitsbild der Kieferosteomyelitis weiter zu klären, möchte ich über einen Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers berichten, den mir Herr Professor Dr. Ceelen in freundlicher Weise überließ.

Aus der Krankengeschichte der Universitäts-Kinderklinik.

Vorgeschichte.

Jakob K., 5 Jahre alt. Als drittes Kind geboren. Eltern und Geschwister gesund. Bisher stets gut gediehen, noch nie krank gewesen, auch keine Kinderkrankheiten gehabt.

Am 14. Oktober Klagen über Schmerzen am Gaumen und an den Zähnen, konnte nicht kauen.

Am 16. Oktober schwoll die linke Gesichtshälfte an, das linke Auge konnte nicht mehr geöffnet werden; Rötung der linken Gesichtshälfte trat auf. Immer noch Schmerzen am Zahnfleisch, das Kind aß nicht mehr, trank nur noch. Fieber wurde nicht gemessen, Kind fühlte sich heiß an. Es wurden Spülungen mit Kamillentee und Einreibungen mit Oel verordnet. Weil keine Besserung eintritt, bringen die Eltern das Kind in die Kinderklinik.

Status praesens vom 17. 10.

Großer, kräftig gebauter Junge in gutem Ernährungs- und wohl auch Kräftezustand, der allerdings, wohl unter dem Einfluß des hohen Fiebers (39,5°), einen recht schlappen Eindruck macht.

Guter Haut- und Muskelturgor, ausreichend entwickeltes Fettpolster. Über den ganzen Körper verteilt, in der Hauptsache auf dem Bauch und auf den Oberschenkeln ein urtikarielles Exanthem mit Blasen bis zu Fünfmarkstückgröße.

Auf der rechten Seite der Oberlippe eine solche Blase, die an ihrem rechten Rande in einen etwa ein Drittel der Wange einnehmenden Herpes übergeht. Die ganze linke Wange ist aufgeschwollen und dick infiltriert, das linke Auge ist durch ein Oedem geschlossen. Am linken Ellenbogen, am rechten Fußgelenk und an der rechten Hand kleinere, verkrustete Impetigopusteln. Unter dem linken Fuß eine etwa markstückgroße Eiterpustel, die eben aufgebrochen ist; es entleert sich daraus ein ganz dünnflüssiger Eiter.

Lungengrenzen an normaler Stelle, ausreichend verschieblich. Überall sonorer Kopfschall und reines vesikuläres Atemgeräusch. Die Atmung ist eher etwas verlangsamt und zeitweise bei der Exspiration leicht stöhnend.

Herzgrenzen regelrecht, Aktion der Temperatur entsprechend beschleunigt. Der erste Ton über der Spitze etwas unrein, aber kein Geräusch. Puls ist regelmäßig, beschleunigt, gut gefüllt.

Abdomen gut palpabel, kein Milz- und Lebertumor, keine sonstigen pathologischen Resistenzen.

Der Junge liegt apathisch da, meist auf der rechten Seite mit angezogenen Beinen und rückwärts gebeugtem Kopf. Keine Nackenstarre, auch seitlich ist der Kopf frei beweglich, die rechte Pupille reagiert prompt auf Licht, die linke ist nicht prüfbar. Sehnen- und Muskelreflexe ohne Besonderheiten mit Ausnahme der Patellarreflexe, die r = l schwer auslösbar sind. Bauchdecken- und Cremasterreflexe alle +, Babinski ∅.

Der Junge spricht nicht, klagt aber auch nicht, gibt auf Fragen keine Antworten, ist überhaupt sehr träge.

Durch die Schwellung der linken Gesichtshälfte, die bis auf den Hals herabreicht, sind Lymphdrüsen nicht tastbar, sonst auch keine vergrößerten Lymphdrüsen. Nase und Ohren äußerlich o. B.; Lippenschleimhaut trocken und rissig mit braunroten Krusten bedeckt, Zunge feucht mit Landkartenzeichnung. Milchgebiß, alle Zähne vorhanden.

An der linken Seite des Oberkiefers genau in der Mittellinie beginnend ist das Zahnfleisch stark geschwollen, gerötet und leicht blutend, an den Zahnfleischrändern bei den Prämolaren weißlich belegte Geschwüre. Die Wangenschleimhaut links ist ebenfalls stark geschwollen und gerötet und preßt sich zwischen die beiden Zahnreihen, sodaß der Mund nicht geschlossen werden kann; auch kann er nicht weit geöffnet werden, sodaß eine Inspektion der hinteren Mundpartien und des Rachens nicht möglich ist. Im Urin finden sich Sedimende, vereinzelt rote und weiße, zahlreiche Zylinder.

Verlauf.

18. 10. Der urtikarielle Ausschlag ist heute erheblich ausgedehnter und ziemlich gleichmäßig über den Stamm und Extremitäten verteilt, starker Juckreiz. Die linke Wange ist etwas abgeschwollen. Im Munde aber hat die Schwellung bedeutend zugenommen; am Oberkiefer hat sie die Mittellinie nach rechts überschritten, auch am Unterkiefer hat sich eine geringe Auflockerung gebildet und ein geringer Belag.

Therapie: Mundspülen mit Kamillenabguß und dreimal 5,0 Cal. chlorig. 1%ig.

Abstrich: Massenhaft Kokken, in der Hauptsache in Haufen gelagert, dazwischen auch Diplokokken, teilweise mit deutlichen Kapseln, Stäbchen vom feinsten bis gröbsten Format, meist einzeln, seltener in kurzen Ketten gelagert, und nicht besondere zahlreiche Spirillen.

19. 10. Der Junge hat eine unruhige Nacht hinter sich und sieht etwas schlapp aus, stöhnt bisweilen leise. Die Atmung ist heute etwas der Temperatur entsprechend beschleunigt; Puls in der Aktion wie bisher, aber erheblich weniger gut in der Füllung und Spannung. Die linke Wange ist wieder stärker geschwollen, ihre Infiltration fühlt sich heute bretthart an, auch an der rechten Wange, besonders am Auge hat sich ein Oedem gebildet. Im Munde hat die

Schwellung des Zahnfleisches bedeutend zugenommen, an den Zahnfleischrändern des Unterkiefers zeigt sich jetzt ebenfalls Geschwürsbildung mit starkem Belag, auch die linke Wange ist an der Innenseite stark schmierig belegt.

Therapie: Pinselung mit Silbersalvarsan in Glycerin.

20. 10. Die Schwellung um das rechte Auge ist etwas zurückgegangen, auch der Belag auf der rechten Hälfte des Zahnfleisches ist weniger stark. Links ist die Schwellung der Wange unverändert mit ganz harter Infiltration. Die Farbe der Wange hat einen dunkleren, bläulichen Ton angenommen. Auf der Wangenschleimhaut haben sich weitere Beläge gebildet, die Schleimhaut ist tief gefaltet, in der Tiefe der Falten bläulich-schwärzliche Verfärbung. Verlegung in die chirurgische Klinik.

Aus dem Krankenbericht der chirurgischen Klinik.

20. 10. Patient somnolent, reagiert nicht auf Anruf. Sämtliche Oberkieferzähne sind locker, von Eiter umspült.

Operation, Narkose unnötig. Es wird die Wange vom Oberkiefer von der Schleimhautumschlagfalte teilweise abgelöst. Kein Eiter. Streifen.

21. 10. Weitere Verschlechterung, Fortschreiten der Phlegmone, abends exitus letalis.

Klinische Diagnose: Oberkieferosteomyelitis.

Nach der Sektion ergab sich folgende anatomische Diagnose: Dentale Oberkieferosteomyelitis mit Septikopyämie. Vereiterung des linken mittleren Schneidezahnes und des zugehörigen Zahnkeims mit ausgedehnter eitriger Osteomyelilis des Oberkieferknochens. Schwere eitrige Periostitis des linken Oberkiefers. Ulceröse Phlegmone der Mundschleimhaut bis in die Lippen links. Hochgradige Phlegmone der Weichteile der linken Gesichtshälfte, insbesondere der Wangen und Augengegend. Septische Thrombose der linken Vena jugularis externa bis in den Stamm der

Vena jugularis interna. Umschriebene septische Thrombophlebitis mit polynöser thrombotischer Auflagerung in der linken Vena anonyma. Massenhaft septische Embolien mit septisch-haemorrhagischen und septisch-eitrigen Infarkten in beiden Lungen. Fibrinös-eitrige Pleuritis beiderseits. Lokalisierte septische Wandendocarditis im rechten Ventrikel an der Grenze von vorderem und medialem Tricuspidalsegel. Perforation von Hirsekorngröße im Septum membranaceum nach dem linken Ventrikel zu. Metastatische umschriebene eitrige Myocarditis und Pericarditis in der linken Ventrikelspitze, diffus fibrinös-eitrige Pericarditis mit 15 ccm Exsudat im Herzbeutel. Miliare metastatische Blutungen und Abscesse im Myo-, Endo-, Pericard und in den Nieren. Septische Milzschwellung. Leberschwellung. Hufeisenniere. Hyperämie des Gehirns und der Meningen. Beginnende Menningitis am Kleinhirn.

Aus dem Obduktionsbericht des pathologischen Instituts (Obduzent: Prof. Lauche).

Männliche Kindesleiche in schlechtem Ernährungszustand. Totenstarre. Leichenflecken vorhanden. Hautfarbe blaß. Linke Gesichtshälfte ist stark geschwollen. Aus dem Mund entleert sich schaumige, eitrig-blutige Flüssigkeit. Das Zahnfleisch und die Schleimheit der linken Wange und der Unterlippe ist eitrig blutig belegt, zum Teil nekrotisch und von Blutungen durchsetzt. An der Umschlagstelle der Oberlippenschleimhaut auf dem Oberkiefer ist eine breite Incisionswunde vorhanden, in deren Tiefe der Oberkieferknochen frei liegt. Die Schneidezähne des Oberkiefers auf der linken Seite sind locker. Der mittlere linke Schneidezahn ist stark abgekaut und verfärbt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ist die Serosa der Darmschlingen glatt und spiegelnd, in der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Die Darmschlingen sind mäßig gebläht, zum Teil deutlich injiziert. Appendix o. B. Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa 2 cm. Zwerchfellstand rechts vierte, links fünfte Rippe. Nach Eröffnung der Brusthöhle sind beide Lungen nicht zurückgesunken. Sie sind mit der Brustwand und dem Zwerch-

fell durch gelbliche Auflagerungen verklebt. In der Brusthöhle keine freie Flüssigkeit. Im Herzbeutel findet sich etwa 15 ccm trübe, gelbliche Flüssigkeit. Herzbeutelinnenfläche und Oberfläche des Herzens sind durch gelbliche Auflagerungen miteinander verklebt. Alle Höhlen des Herzens enthalten reichlich geronnenes und etwas flüssiges Blut. In der A. pulmonalis findet sich ein verzweigtes Leichengerinnsel. Bei der Präparation der Halsorgane findet sich in der linken V. anonyma eine etwa linsengroße, gelbliche Verfärbung der Wand, der ein polypöser gelber Thrombus anliegt. Beim Aufschneiden der linken V. jugularis findet sich in diese hineinhängend ein kleines polypöses Gerinnsel, welches in der V. jugularis externa an der Wand festhaftet. Zunge, Rachen, Mandeln, Kehlkopf ohne Veränderungen. Oesophagus o. B. Schleimhaut der Trachea ist deutlich gerötet, ebenso die Schleimhaut der großen Bronchien. Schilddrüse und Thymus dem Alter entsprechend, ohne Veränderungen. Beide Lungen sind sehr groß und schwer, Pleura trübe, mit gelblichen Auflagerungen versehen. An verschiedenen Stellen finden sich pfennigstückgroße grau-gelbe Verfärbungen (Nekrosen), denen auf dem Schnitt keilförmige bis runde, gelbe erweichte Herde entsprechen. Die Lungen sind wenig lufthaltig, sehr blutreich, von zahlreichen grau-roten bis gelben Herden durchsetzt, die stellenweise eine deutliche gelbe Randzone (Demarkierung) erkennen lassen. Schleimhaut der Bronchien gerötet. In den kleineren Ästen der A. pulmonalis finden sich feine Gerinnsel von grau-roter Farbe und von weicher Konsistenz. Das Herz ist von entsprechender Größe, die Oberfläche von grau-gelben Auflagerungen bedeckt, die besonders auf der linken Herzspitze in dicker Schicht vorhanden sind. Die Ventrikel des Herzens sind nicht erweitert, sie enthalten viel geronnenes, wenig flüssiges Blut, Klappen sind unverändert. Zwischen dem vorderen Ticuspidalsegel und der Ventrikelscheidewand findet sich ein an der Wand anhaftendes grau-gelbes Gerinnsel. Die Ventrikelwand ist an der Stelle, wo das Gerinnsel haftet, grau-gelb verfärbt und mit einer hirsekorngroßen Perforationsöffnung versehen, die im Septum membranatium zum linken Ventrikel führt. Die Herzmuskulatur ist etwas trübe, graugelblich verfärbt und von zahlreichen stecknadelkopfgroßen gelblichen Herden durchsetzt, die zum Teil deutliche rote Randzonen erkennen lassen. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist in der Spitzengegend in etwa pfennigstückgroßer Ausdehnung geschwollen, trübe grau

bis grau-rötlich verfärbt. Ueber dieser verfärbten Partie finden sich besonders dicke Fibrinauflagerungen auf der Oberfläche. Nebennieren ohne Veränderungen. Milz deutlich etwa auf das Doppelte vergrößert, prall gespannt, auf der Schnittfläche undeutlich gezeichnet, ohne Herde. Pulpa leicht abstreifbar. Die beiden Nieren liegen tief und sind oberhalb des Eingangs in das kleine Becken breit mit den unteren Polen verwachsen. Es finden sich zwei Harnleiter, die getrennt an gewöhnlicher Stelle in der Blase münden. Die Nierenkapsel läßt sich nur schwer abziehen. Nach dem Abziehen ist die Oberfläche der Niere glatt, es finden sich vereinzelte gelbe, zum Teil umrandete stecknadelkopfgroße Herde in beiden Nierenhälften. Harnblase o. B. Dickdarm o. B. Magen, Duodenum, Gallenblase und Gallenwege o. B. Pankreas o. B. Die Leber ist deutlich vergrößert, trübe, undeutlich gezeichnet, ohne Herde. Die Dura ist blutreich, ohne sonstige Veränderungen. In dem Sinus findet sich etwas flüssiges und geronnenes Blut. Die Pia der Konvexität ist ebenfalls etwas blutreich, etwas ödematös. Die Pia der Basis ist über beiden Kleinhirnhemisphären stark ödematös und fleckweise eitrig belegt. Die Ventrikel sind nicht erweitert und enthalten starken Liquor. Die Substanz von Groß- und Kleinhirn der zentralen Ganglien, Pons und Medulla blutreich, im übrigen ohne Veränderung. Die Dura der Basis zeigt im Bereich der linken mittleren Schädelgruppe eine leichte Trübung. Nach Abziehen der Dura ist der Knochen etwas rauh und trübe, gelblich-rötlich verfärbt. Nach Eröffnung der Orbita entleerte sich aus dem retrobulbären Fettgewebe klare ödematöse Flüssigkeit. Von der Schädelbasis aus wird der linke Oberkiefer entfernt. Er ist fast in ganzer Ausdehnung eitrig belegt, graurot verfärbt.

Histologischer Befund.

Herz: Abscesse mit haemorrh. Randzone; starke diffuse Verfettung der Muskelfasern, besonders am Rand der Abscesse. Sehr reichlich Kokkenkolonien im Exsudat auf dem Perikard.

Nieren: Multiple kleine Abscesse. Geringe feinfropfige Verfettung der Harnkanälchen.

Leber: Verfettung der Kupfer'schen Sternzellen und im geringen Grade der Leberzellen. Kleine Rundzelleninfiltrate im periportalen Bindegewebe.

Lungen: Sehr zahlreiche Abscesse, zum Teil mit Pleuranekrosen. Eitrig-haemorrhagische Bronchitis.

Zusammenfassend läßt sich über den Fall sagen, daß es sich um eine phlegmonöse Entzündung handelt, die vom linken Oberkiefer ausgeht. Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es trotz Eröffnung zur Sepsis, die zum exitus führt.

Die ersten Veröffentlichungen über die Osteomyelitis der Kiefer sind von Klementowsky (1876); dann folgen noch Arbeiten von Swoboda und Finkelstein, die aber nur über den Krankheitsverlauf berichten. Erst Zarfl (1912) geht auf die Krankheit näher ein. Er bezeichnet sie als „sequestrierende Zahnkeimentzündung". Da aber die Ausstoßung eines Zahnkeimes nur in manchen Fällen vorkommt, nicht aber unbedingt stattfindet, so bezeichnet der Name „sequestrierende Zahnkeimentzündung" nur ein Symptom der Krankheit. Zarfl veröffentlich im ganzen 6 Fälle, dazu noch 6 Fälle von Swoboda und teilt sie in phlegmonöse und osteomyelitische Formen ein, je nachdem die Eitererreger in den Kieferwulst oder in das Knochenmark eindringen. Er schreibt: „Dies kann geschehen von einem Entzündungsherde, der in unmittelbarer Nachbarschaft der Kiefer gelegen ist oder von einem Eiterherde aus, der weit entfernt an einer beliebigen Stelle des Körpers seinen Sitz hat. Die erstgenannte Voraussetzung führt im allgemeinen zur phlegmonösen, die letztere zur osteomyelitischen Form".

Zarfl nimmt weiterhin an, daß die phlegmonöse Form auf dem Lymphwege entsteht (Gesichtsrotlauf, Stomatitis), die osteomyelitische Form aber auf dem Blutwege (Furunkel).

Die neueren Autoren (Waton und Aimes-Bronner u. a.) lehnen die Bezeichnung ab und sind der Ansicht, daß

die phlegmonöse Entzündung des Zahnkeimes fast stets der Ausgangspunkt einer Osteomyelitis ist, gleichviel ob sie haematogen oder lymphogen entstanden ist.

Den Grund für das auffallend häufige Auftreten der Osteomyelitis im Säuglings- und Kindesalter sehen Vignard und Mouriquand in der Disposition der Kiefer, die durch die beständigen lebhaften Wachstumsvorgänge von der Geburt bis zur völligen Entwicklung der Zähne in dieser Zeit besonders bedingt ist. Am Alveolarrand und am Kieferwinkel sind die Prädilektionsstellen, weil hier das Wachstum am spätesten abgeschlossen ist. Balters sieht nicht in den dauernden Wachstumsvorgängen an den Zahnkeimen den Hauptgrund, sondern in den anatomischen Verhältnissen. „Nirgends sonst am Körper spielen sich dem Knochen so nahe Entzündungsvorgänge ab, wie hier in der Mundschleimhaut, und nirgends ist eine so günstige Eintrittspforte für die Erreger gegeben wie in der physiologischen Zahnfleischtasche, die nie frei von Entzündungen ist". Wir können zwei verschiedene Entstehungsarten der Osteomyelitis unterscheiden: Haematogene oder lokal entstandene. Vignard und Mouriquand suchen mit den dauernden Wachstumsvorgängen wohl die haematogene Form zu erklären, während Balters mehr die lokale Form meint. Auf diesen beiden Wegen kann es zu einer Infektion der Zahnkeime kommen; sie spielen die Hauptrolle bei der Osteomyelitis der Kiefer, denn auch nur nach Beseitigung der infizierten Zahnkeime kann es zur Heilung kommen.

Betrachten wir einmal die anatomischen Verhältnisse des Ober- und Unterkiefers etwas näher, so wird es uns leicht erklärlich, warum die Osteomyelitis im Säuglings- und Kindesalter so gefährlich ist. Am häufigsten wird von der Osteomyelitis der Oberkiefer befallen; unter den 40 Fällen, die von Bronner zusammengestellt wurden, findet man 37 mal die Lokalisation im Oberkiefer. Balters hat sich in seiner Arbeit eingehendst mit dieser Frage beschäftigt und schreibt: „Die anatomischen Verhältnisse im Säug-

lings- und Kleinkindesalter für die Fortleitung entzündlicher Erkrankungen sind äußerst günstig, besonders da sie durch die Lagerung des Eckzahnkeimes im Augenwinkel und des Alveolarfortsatzes unter die Orbita, zwischen die sich erst später trennend die Kieferhöhle legt, fast stets zu Augenerscheinungen und Hautdurchbrüchen führen müssen. Die Verhältnisse werden für die Fortleitung entzündlicher Erkrankungen immer ungünstiger, die Komplikationen durch Aufrichtung des Alveolarfortsatzes seltener".

Im Unterkiefer finden wir, daß, „je weiter die Zähne nach rückwärts gelagert sind, umso weniger tief die Umschlagfalte liegt und somit entzündliche Vorgänge in Höhe der Wurzelspitzen in die Weichteile und nicht direkt in die Mundhöhle durchbrechen. Dazu kommt die verschiedene Dicke des Alveolarfortsatzes, die von vorn nach hinten wechselt. Durchbrüche von den Schneidezähnen aus werden somit sich im Mundvorhof finden, Durchbrüche im Molarengebiet außen und innen, je nach der Höhe des Alveolarfortsatzes oder bei niedrigem Alveolarfortsatze, also bei Durchbruch in die Weichteile dort, wo die günstigste Durchbruchstelle ist, d. h. nach außen durch die Wange und Kinn oder in Fortleitung an entfernt gelegenen Stellen der Mundhöhle. Diese Wege sind durch Muskelansätze vorgeschrieben. Hier sind für den Molaren der Masseter und der Pterygoideus und Mylohy oideus richtunggebend, für die Frontzähne Kinnmuskulatur und Triangularis."

In diesen anatomischen Verhältnissen finden wir auch den Grund für die Tatsache, daß im Säuglingsalter der Oberkiefer besonders disponiert ist, und die Erkrankung durch die Ausbreitungsmöglichkeit auf die Orbita so gefährlich ist. Im Kindesalter wechseln die Verhältnisse dann durch die Aufrichtung des Alveolarkammes und das Größerwerden der Oberkieferhöhle. So sind bei Waton und Aimes von 23 Fällen im Alter von 2—13 Jahren 19 Erkrankungen im Unterkiefer. Bei den Erwachsenen ändert sich das Verhältnis wieder. So entstehen hier viele osteo-

myelitische Fälle nach erschwertem Durchbruch des letzten Molaren (Dedendorf und viele andere). Findet die Erkrankung im Oberkiefer statt, so bleiben die entzündlichen Vorgänge meist auf ein kleines Gebiet um den erkrankten Zahn, wenn es von ihm ausgeht, beschränkt, und nur selten kommt es zu gefährlichen Allgemeinerscheinungen.

Als Erreger der Osteomyelitis kommen die verschiedensten Bakterien in Frage. Als häufigsten Erreger findet man den Staphylococcus pyogenes aureus. Nach ihm, meist gleichzeitig, kommen die anderen Eiterkokken, besonders der Staphylococcus pyogenes albus und citreus oder Streptokokken, sodaß es sich dann meist um eine Mischinfektion handelt. Diese Mischinfektionen sollen nach Kraske besonders ungünstig sein. Streptokokkenerkrankung allein findet sich mit Vorliebe bei Kindern bis zu 5 Jahren. In unserem Falle haben wir eine Mischinfektion. Selten ist die durch Pneumo- und Gonokokken, Thyphus-, Coli- und Pneumobazillen erzeugte Osteomyelitis. Nach neueren Forschungen Nowotelnow's ist das Vorkommen der Pneumokokkenosteomyelitis nicht so selten, wie allgemein angenommen wird. Dies rührt nach den Mitteilungen des genannten Autors daher, daß der Pneumococcus vielfach zur Verwechslung mit Staphylo- oder gar Streptokokken Anlaß gibt, da man bei einfacher bakteriologischer Untersuchung seine Kapsel oft nicht sieht.

Bei Kindern kann die Osteomyelitis auch auftreten im Anschluß an Infektionskrankheiten, wie nach Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Typhus und anderen mehr (Zilz). Außerdem finden wir oft, daß andere entzündliche Erkrankungen vorausgegangen sind; so werden Furunkel (Kassowitz, Zarfl u. a.), Phlegmone im Gesicht und verschiedene Male Gesichtsrotlauf (Zarfl, Swoboda, Schubert u. a.) als Krankheitsursachen angegeben. In einigen Krankheitsberichten wird keine primäre Erkrankung genannt.

Hauenstein teilt die Kieferosteomyelitis der Kinder in zwei Formen ein: Spontan primär und sekundär. Unter

letzterer versteht er das Vorhandensein einer eitrigen Erkrankung oder irgendeiner Infektionskrankheit, und im Anschluß daran eine Erkrankung des Knochenmarks. Die Osteomyelitis, die entsteht, ohne daß eine Infektionsquelle erkannt oder nachgewiesen wird, bezeichnet er als primäre Form. Nach Lexer ist aber immer eine primäre Erkrankung vorhanden, auch wenn sie verborgen bleibt. Für die letzteren, sogenannten kryptogenen Fälle macht Lexer den lymphatischen Rachenring als Ausgangspunkt der Infektion verantwortlich. Eine Einteilung, wie sie Hauenstein vorschlägt, halte ich demnach nicht für richtig. Besser ist dann die Einteilung der Osteomyelitisfälle nach der Entstehungsart, wie sie schon andere Autoren angewandt haben, entweder haematogen oder lokal.

Auch durch mechanische Verletzungen der Schleimhaut wurde die Möglichkeit zu einer Infektion durch giftige Fremdkörper chemischer und bakterieller Art gegeben. So berichtet Kettner über zwei Osteomyelitisfälle, bei denen in dem einen Fall amerikanische Zahnpaste und in einem anderen Falle ein Schwämmchen, das an einem Stil befestigt, zum Nasenreinigen diente, die Ursache der Erkrankung wurden. Außerdem sind verschiedene Fälle bekannt geworden, wo bei Neugeborenen Beschädigungen des Oberkiefers zustande kamen durch Zangengeburt, Stirnlage usw., die dann zur Osteomyelitis führten. Sehr selten sind die Fälle, bei denen direkte haematogene Übertragung von der Mutter als Grund angegeben ist. Im Kindesalter können auch häufig Entzündungen im Anschluß an den Durchbruch der Milchzähne zu einer Osteomyelitis führen.

Welches sind nun die Wege, auf denen die Osteomyelitis fortgeleitet werden kann?

Die Erkrankung können wir einteilen in eine lokale, zirkumskripte Form, wenn der Prozeß örtlich begrenzt bleibt und in eine diffuse Form, wenn der Prozeß fortschreitet.

Im Oberkiefer kann die Osteomyelitis, wie schon erwähnt, sehr häufig die Oberkieferhöhle in Mitleidenschaft

ziehen. Weiterhin kann die Entzündung auf das Gefäßsystem übergreifen und so — vor allem auf dem Venenwege — weiterverbreitet werden. So neigen manche Infektionen von sich aus zur eitrigen und fortschreitenden Venenthrombose (Seifert). Diese wendet sich dann in der Richtung des Blutstromes, und zwar auf dem Wege der Vena facialis, die dann später die Vena jugularis externa bezw. communis erreicht. So ist es leicht möglich, daß die Infektionskeime durch die beiden in die Blutbahn gelangen und damit das gefährliche Bild der allgemeinen Sepsis resp. Septicopyaemie erzeugen. Sehr oft wird die Entzündung weitergeleitet durch den Einbruch von Infektionskeimen in die Vena angularis, die durch ihre Anastomose mit der Vena ophthalmica superior die Augenhöhle gefährdet und durch eine anschließende Phlegmone des Orbitalgewebes wegen der Nähe des Sinus cavernosus lebensgefährlich wird.

Im Unterkiefer haben wir drei Wege, auf denen die Verschleppung der Infektionskeime (Scheuer) stattfinden kann. Auf der Außenseite des Unterkiefers steht die Vena facialis anterior direkt mit der Vena ophthalmica inferior in Verbindung, auf dem Umwege der Vena angularis mit der Vena ophthalmica superior und durch diese beiden mit dem Sinus cavernosus.

Auf der Innenseite des Unterkiefers vermitteln die Venen aus der Gegend des vorderen Gaumenbogens die Fortleitung nach dem in der Fossa pterygoidea gelegenen Plexus pterygoideus und ziehen durch diesen direkt zum Sinus cavernosus.

Endlich können noch auf dem Wege der Jugularis interna die Infektionserreger durch das Foramen jugulare in den Sinus transversus gelangen.

„Auf diesem Wege erfolgen vom Kiefer aus die pyogenen Allgemeininfektionen; es entwickeln sich eitrig zerfallende Venenthrombosen und ein plötzlich auftretender Schüttelfrost, dem weitere folgen, signalisiert jedesmal das

Abbröckelu eitrigen Materials in der Vene und seine Aussaat im Körper. Die Hauptsache ist dabei die embolische metastatische Verschleppung in die Lungen. Kommt es zur Thrombose des Sinus cavernosus, dann entstehen sehr charakteristische Symptome — wie starke Schwellung der Augenlider. Protrusio bulbi, Lähmung der Augenmuskeln, Starre der Pupillen und von dieser aus zu einer Basalmeningitis, welcher die Patienten meist rettungslos erliegen" (Scheuer).

In manchen Fällen ist man erst durch die Augensymptome auf eine Osteomyelitis aufmerksam geworden.

Sehr häufig findet man das Bild der Orbitalphlegmone, nicht nur als Symptome der Thrombose des Sinus cavernosus, sondern als Fortleitung von einer Oberkieferosteomyelitis. Den Grund für das häufige Auftreten — vor allem wieder im Säuglings- und Kindesalter — finden wir in den anatomischen Verhältnissen, auf die ich schon weiter oben eingegangen bin. Die Gefahren einer Phlegmone sind sehr groß. Sie beginnt mit Schwellung der Augenlider, Fieberanstieg, Schmerzen hinter dem Auge, Starre und Verdrängung des Bulbus. Außerdem treten Allgemeinstörungen auf, wie Fieber und allgemeine Mattigkeit. Hat man die Diagnose einmal gestellt, dann darf mit einem operativen Eingriff nicht gezögert werden, denn die Gefahren bei dem Weiterschreiten der Phlegmone sind sehr groß. Einmal wird das Auge bedroht, denn durch Entzündung der Sehnerven oder durch eitrige Einschmelzung des Bulbus wird das Sehvermögen zerstört. Andererseits kann es durch das Übergreifen der Orbitalphlegmone auf das Schädelinnere zur eitrigen Thrombose des Sinus cavernosus kommen, in den, wie schon oben erwähnt, die Venae ophthalmicae einmünden.

Greift die Oberkieferosteomyelitis auf den Prozessus frontalis über, so kommt es zur Tränensackentzündung. Die entzündliche Schwellung erreicht ihren höchsten Punkt am medialen Augenwinkel und der unmittelbar angrenzenden Seiten-

fläche des Nasensattels. Durch gelinden Fingerdruck tritt dann ein Eitertröpfchen aus. Es kann auch zur Bildung einer Tränensackfistel kommen. Da die abführenden Tränenwege durch fortdauernde Entzündung verengt sind, erfolgt dann ein Spontandurchbruch des Abszesses nach außen. Schmerzen und Gefahren sind wesentlich geringer als bei der Orbitalphlegmone. Die Behandlung der Fistel ist — neben der Behandlung des ursächlichen Leidens — die radikale Exstirpation des entzündeten Tränensackes.

Öfters finden wir die Augenwinkelfistel. Bei den 40 von Bronner zusammengestellten Fällen tritt 19 mal eine Fistel in der Gegend des Augenwinkels auf, und zwar meistens am Ende der ersten Krankheitswoche. Ihre Entstehung ist nicht auf intraorbitale Komplikationen zurückzuführen. Meist liegt hier eine Erkrankung des zweiten Schneidezahnkeimes zu Grunde, von dem die Entzündung ausgeht. Diese greift dann auf den Eckzahnkeim über, der ja direkt im Augenwinkel liegt. Wenn es hier zur Abszeßbildung kommt, wird der Eiter auf der Suche nach der leichtesten Durchbruchstelle am inneren Augenwinkel durchbrechen. Daß die Augenwinkelfistel ausschließlich nur bei Krankheitsfällen der Säuglinge und Kinder vorkommt, ist daher verständlich. Es besteht auch die Möglichkeit, daß die rasche Ausbreitung des Eiters am aufsteigenden Ast der Mandibula ebenfalls zum Durchbruch am inneren Augenwinkel führt. Die Beziehungen des Eckzahnkeimes zur Orbita sind sehr eng, und jede Entzündung desselben muß zu leichten Veränderungen im orbitalen Gewebe führen. Auch der bleibende Eckzahn hat noch Beziehungen zur Orbita, daher stammt auch der im Volksmund übliche Ausdruck „Augenzahn".

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Lage der Augenwinkelfistel im Vergleich zur Tränensackfistel. Letztere liegt immer in der Höhe des unteren Augenlides, während die Augenwinkelfistel etwas darunter liegt. Bei der Tränensackfistel ist das Sekret meist wässrig, bei der Augenwinkel-

fistel meist eitrig. Die Therapie muß sich natürlich der Beseitigung des Grundleidens zuwenden.

Die entzündliche Schwellung des unteren Augenlides ist meist eine reguläre Begleiterscheinung der Oberkieferosteomyelitis. Das Oedem kann so stark werden, daß mitunter das Auge dahinter zu verschwinden scheint. Da die Entzündung eine Verengerung der Abflußwege der Gefäße mit sich bringt, ist eine Anschwellung durch die Stauung unvermeidlich. Mit dem Nachlassen der Entzündung geht auch die ödematöse Schwellung wieder zurück.

Die Entzündung des Periosts der Orbita findet infolge von subperiostalen Abszeßbildungen statt. Meist liegen diese in der Stirnhöhle oder in der Oberkieferhöhle. Die Entzündung des Periosts und die Abszeßbildung in der Orbita bewirken ein Vortreiben des Augapfels.

Die Osteomyelitis des Oberkiefers kann auch auf die Nase und Nasennebenhöhlen übergreifen. Der Ausfluß aus der Nase findet schon oft in den ersten Tagen statt, und deshalb werden die Patienten häufig zuerst zum Nasenarzt gehen.

Einige Autoren nahmen früher an, daß die Ursache der Erkrankung des Oberkiefers und der Zahnanlagen in einer Entzündung der Oberkieferhöhle zu suchen ist. Onodi und Bronner lehnen dies ab, wenn natürlich auch die Möglichkeit einer Oberkiefererkrankung im Säuglingsalter zugegeben wird. Bronner schreibt: „Der Eiter, der sich in einem Teil unserer Fälle aus dem korrespondierenden Nasenloch entleert, stammt nicht aus dem Antrum, sondern er stammt aus dem Gebiete der Zahnanlagen, die dicht an den unteren Nasengang angrenzen. Es wird stets dann nicht zu einem Durchbruch in die Nase kommen, wenn der Eiter aus den Zahnanlagen hinreichend Abfluß in die Mundhöhle hat, und das ist anscheinend in etwa der Hälfte aller Erkrankungen der Fall".

Sehr gefährlich können auch die Eiteransammlungen werden, die sich von der Entzündung des Oberkiefers nach

der Fossa spheno-palatina hinziehen wegen der Nähe der Schädelhöhle. Meist kommt es in diesen Fällen zu letalem Ausgang, da der Eiter nur sehr selten nach außen durchbrechen kann.

Weitere Folgen sind Kiefergelenkentzündungen oder Abszesse unterhalb des Musculus temporalis in der Schläfengegend. Hier kann der Eiter am äußeren Augenwinkel durchbrechen.

Bei Ausbreitung des Eiters von der Fossa spheno-palatina durch die Fissura orbitalis inferior kommt es dann zu dem gefährlichen Bilde der Orbitalphlegmone, die schon oben beschrieben worden ist.

Im Unterkiefer kann die Osteomyelitis auf den Mundboden übergreifen und die Unterkieferspeicheldrüse in Mitleidenschaft ziehen.

Eiterungen, die von Zahnkeimen oder Zähnen im vorderen Teil der Mundhöhle ausgehen, gelangen im allgemeinen über den Mylohyoideus unter die Schleimhaut und brechen hier durch. Geht die Eiterung jedoch vom zweiten Molaren aus, so kann sie sofort in das Halsgewebe einbrechen. Das beträchtliche Oedem kann sich bis auf den Kehlkopf erstrecken und zu dem gefürchteten Glottisoedem Veranlassung geben, das zu schwersten Atmungshindernissen und Erstickungsanfällen, unter Umständen zum Erstickungstode führen kann. Die Gefahr einer Sepsis ist gegeben, wenn auch manchmal der Eiter schon vorher durchbricht. Hier kommt therapeutisch nur ein chirurgischer Eingriff in Betracht. Meist kommt noch eine Kieferkiemme hinzu durch die entzündliche Kontraktion der Muskeln. Diese ist nicht lebensgefährlich, nur wegen der geringen Öffnungsmöglichkeit für den Patienten sehr lästig.

Eine große Anzahl von Komplikationen ist demnach möglich. Sind es auch meist schwere Krankheitsbilder, die durch die Ausbreitung der Entzündung hervorgerufen werden, so sind es doch nur zum Teil lebensbedrohende Er-

scheinungen. Sehr gefährlich und hoffnungslos sind die Fälle, bei denen es zu thrombophlebitischen Prozessen und damit zur Verschleppung von bakterienhaltigem Material in die inneren Organe, zur Septikopyämie kommt. Unter Septikopyämie versteht man — nach Fränkel — „schwere, meist zu eitrigen Veränderungen Veranlassung gebende Prozesse, bei denen die Krankheitserreger zwar auch auf dem Wege des Blutstromes verschleppt werden, aber als wesentlichste Folge mehr oder minder zahlreiche kleine Herde in den inneren Teilen oder auch in der Muskulatur, den Gelenken usw. erzeugen, die aus embolischen Einlagerungen der Bakterien hervorgehen". Obduktionsberichte fehlen fast bei allen Krankengeschichten, meist ist nur die Todesursache angegeben wie Sepsis, Pyämie usw. Nur Zarfl hat genaue Obduktionsbefunde angegeben. Aus dem Bericht entnehme ich folgende Angaben (Obduzent: Professor Erdheim).

Fall I.

Fettige Degeneration des Herzens, zahlreiche Klappenhämatome der Valvula mitralis und tricuspidalis; parenchymatöse und fettige Degeneration der Leber und der Nieren; Hypoplasie der rechten Niere mit geringgradiger Erweiterung des Nierenbeckens.

Fall II.

Fibrinös eitrige Peritonitis, parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren, akuter Milztumor, Stauung der Leber.

Fall III.

Konfluierende Lobulärpneumonie in allen Lungenlappen, im linken Unterlappen in Abszedierung übergehend. Ascitis. Interstitielles Lungenemphysem beiderseits. Parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber und Nieren.

Vergleichen wir diese Angaben mit dem Obduktionsbefund unseres Falles, so finden wir, daß die Veränderungen an Herz, Leber und Nieren allen Berichten gemeinsam sind, in zwei Fällen tritt Pneumonie auf.

Ist die Ausbreitung der Keime einmal bis in die inneren Organe fortgeschritten, ist eine Heilung ausgeschlossen. Wesentlich ist daher, möglichst früh schon die Krankheit zu erkennen und durch geeignete Behandlung dem Weiterschreiten der Krankheit entgegenzutreten und so eine gefährliche Ausbreitung und weitere Komplikationen zu verhüten.

Doch eine frühzeitige Diagnosestellung ist aus den verschiedensten Gründen nicht so einfach. Dependorf schildert die Anfänge einer Osteomyelitis folgendermaßen: Je nachdem die Infektion mehr im zentralen Knochenmark oder im Periost beginnt und von innen nach außen oder von außen nach innen wandert, sind die örtlichen Erscheinungen verschieden. Der Krankheitsprozeß dauert immer einige Zeit, bis sich an dem erkrankten Knochenteile eine äußerlich wahrnehmbare Anschwellung zeigt. Bei der Osteomyelitis centralis acuta tritt diese Anschwellung der Weichteile bisweilen erst nach 14 Tagen auf. Die Haut oder Schleimhaut bleibt noch längere Zeit ohne äußerlich wahrnehmbare Veränderung. Erst wenn der Eiter durch die Havers'schen Kanäle in das Periost vorgedrungen ist und sich ein Abszeß zwischen den Muskeln und Fascien zu bilden beginnt, zeigt sich auch eine Rötung. Die periostale Form dagegen verläuft von vornherein unter dem Bilde einer tiefen Phlegmone mit starkem Oedem und Rötung der Haut, oft nach Art eines Erysipels. Soweit der Knochen erkrankt ist, läßt sich aber in beiden Fällen die periostale Schwellung deutlich mit dem Finger abtasten. Sie ist auf Druck sehr empfindlich. Im weiteren Verlauf stellt sich auch Schwellung und Rötung der Weichteile ein. Die Anschwellung vergrößert sich, und in der Tiefe fühlt man jetzt Fluctuation. Die Schmerzen nehmen an Heftigkeit eher zu als ab. Der Patient fühlt sich äußerst elend und schwach".

Bei den Säuglingen und kleinen Kindern ist es für den Arzt oft unmöglich, eine zeitige Diagnose zu stellen, da er ja keine genauen Angaben über den Sitz des Schmerzes von dem Patienten bekommen kann. Außerdem finden wir Angaben, daß das Saugvermögen in der ersten Zeit noch nicht gestört war. In manchen Fällen wird darauf hingewiesen, daß der ganze Verlauf subfebril gewesen ist. Ferner wird die Diagnose sehr erschwert durch das Auftreten der verschiedenartigsten Bilder der Krankheit, sei sie nun hämatogen oder lokal entstanden. Werden doch die Patienten, je nach den ersten Erscheinungen - Nasenausfluß, Augenerscheinungen usw. — zu dem betreffenden Spezialisten geführt und viele kostbare Zeit geht durch die Behandlung der Symptome verloren.

Balters macht wiederum ganz andere Angaben über das Allgemeinbefinden bei Kindern: „Plötzlich und sehr heftig setzen Fieber ein bis 39°, verbunden mit Schaudern, Krämpfen und Schüttelfrösten, der Appetit schwindet; die Säuglinge weigern die Brust und weinen dauernd. Ihr Schlaf ist aufgehoben. Gastro-intestinale Erscheinungen treten auf, Erbrechen und Diarrhöen, häufig auch Verstopfungen. Das Aussehen ist bleich und bleifarben. Die Kinder werden spielunlustig und hinfällig, klagen häufig über Schmerzen, ohne aber den Grund der Erkrankung angeben zu können, weil ihnen das Übelsein, Hals- oder Leibschmerzen als das Wichtigere erscheint. Da durch das Fieber die Speichelsekretion auch vermindert wird, zudem die Kinder wegen im Munde auftretender Schwellungen den Mund öffnen, wird die Zunge trocken und klebt am Gaumen, die Lippen werden rissig.“ Eine größere Mannigfaltigkeit läßt sich nicht vorstellen.

Fassen wir zunächst einmal den Verlauf der Krankheit zusammen, gleichviel ob die Osteomyelitis hämatogen oder lokal entstanden ist. Nachdem einige Tage schon bohrende Schmerzen in der Kiefergegend aufgetreten sind, schwillt der Alveolarfortsatz zuerst unmerklich, dann stärker an, dem

folgt eine kleine Schwellung der darüberliegenden Weichteile. Für den weiteren Verlauf ist es nun von Wichtigkeit, ob der Eiter von selbst einen Weg nach außen findet, sei es nun durch eine Gaumen-, Kinn- oder Augenwinkelfistel oder aus der Nase, oder ob er in die geschlossene Form übergeht. In ersterem Fall ist ein günstiger Verlauf der Osteomyelitis anzunehmen. Im letzteren Fall schreitet dann die Eiterung weiter, befällt einen Zahnkeim nach dem anderen und führt schließlich zu den schweren Komplikationen, die ich schon oben erwähnt habe oder zur allgemeinen Sepsis, die ja meist einen tödlichen Ausgang zur Folge hat. Diesen Verlauf nimmt unser Fall. Der Knabe klagt zuerst über Schmerzen an den Zähnen und am Gaumen, verweigert die Nahrungsaufnahme. Die Schwellung wird zuerst am Gaumen bemerkbar, greift dann auf die Gesichtsweichteile über, eine Eiterentleerung durch einen Fistel findet nicht statt. Der Knabe wird immer hinfälliger, Fieber tritt auf, er reagiert nicht mehr auf Anruf. Eine Operation bringt keine Erleichterung. Der Eiter ist in die Venen eingebrochen. Es kommt zu einer Thrombophlebitis und damit zu embolischen metastatischen Verschleppungen in die Lungen, im weiteren Verlauf folgt die Ausbreitung auf den großen Blutkreislauf. Es entsteht das Bild der Septikopyämie und der tödliche Ausgang ist die Folge. Hier spielt das Alter eine große Rolle. Das jugendliche Alter ist sehr begünstigt, allein schon durch das Vorhandensein der vielen Zahnkeime. Mit zunehmendem Alter werden die Aussichten auf einen günstigen Verlauf der Kieferosteomyelitis immer größer.

Ist eine Osteomyelitis erkannt, so kommt nur eine chirurgische Behandlung in Frage. Hier stehen sich wieder zwei Ansichten gegenüber: Inzision oder radikale Ausräumung. Bei Erwachsenen mag eine Inzision wohl manchmal genügen, da der Krankheitsherd, besonders im Oberkiefer, viel übersichtlicher ist und man sich scheut, Gesundes zu opfern. Aber bei Kindern liegen die Verhältnisse doch anders. Bei Beginn der Krankheit kann man versu-

chen, in Eröffnung durch Inzision eine Heilung herbeizuführen. Ist die Erkrankung aber schon weiter vorgeschritten, so hilft nur ein breites Eröffnen des kranken Knochens. Aus den vielen kleinen Kammern muß eine große Höhle hergestellt werden, die bis in den gesunden Knochen hineinreicht. Die geschaffene Höhle muß zunächst peinlichst sauber gehalten werden. Hauenstein weist auf Irrigationen der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit hin, da auf diese Weise die Mundhöhle gründlich und schonend gesäubert werden kann. Auf diese Weise ist es möglich, daß viele Osteomyelitiden in Heilung übergehen. Wenn auch viele Zahnkeime geopfert werden, so ist doch der Enderfolg das Maßgebende: „Die Erhaltung des Lebens!"

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Ceelen für die gütige Überlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATURNACHWEIS.

Aschoff: Pathologische Anatomie, 1921.

Balters: Die Kieferosteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen. D. M. f. Z. 1925, H. 8.

Brandt: Zur Behandlung der Osteomyelitis. D. M. W. 1922, Nr. 29.

Bronner: Zur Kieferosteomyelitis des Säuglings. Beiträge zur klin. Chir., Bd. 133, Heft 1.

Brasch: Ein Beitrag zur Aetiologie der Kieferosteomyelitis. D. M. f. Z. 1923.

Caro: Ein Fall von Osteomyelitis im Unterkiefer infolge Infektion aus entfernten Eiterherden. Z.R. 1927, Nr. 39.

Dependorf: Akute infektiöse Osteomyelitis im Unterkiefer und Oberkiefer. Samml. klin. Vortr., Nr. 440/41.

„ I. Infektiöse Osteomyelitis des Oberkiefers. II. Akute Periostitis im Unterkiefer. Ö. U. Viertelj. f. Z. 1910.

„ Über die Osteomyelitis der Kiefer. D. z. W. 1912. Nr. 38.

Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1921.

Fränkel: Handbuch der allgemeinen Pathologie von Kehl und Marchand.

Hauenstein: Über die Osteomyelitis der Kiefer. Viertelj. f. Zahnheilkunde, 1928, Heft 3.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde, 3. Auflage.

Kassowitz: Gangränöse Zahnkeimentzündung des 1. Säuglingsalters. W. k. W. 1919, Nr. 7.

Kettner: Osteomyelitis des Oberkiefers durch mechanische Insulte im Säuglings- und Kleinkinderalter. M. M. W. 1924, Nr. 7.

Klemm: Zur Frage der chirurgischen Allgemeininfektionen, speziell über die sich an akute Osteomyelitis schließenden Blutinfektionen und ihre Behandlung. Sammlung klin. Vorträge, 1907, S. 456/457.

Kraske: Zur Aetiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 34.

Landwehrmann: Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 58. Band, 1909.

Lexer: Allgemeine Chirurgie, 1921.

,, Zur Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. f. klin. Chir., Bd. 48.

Loos: Verantwortliche und unverantwortliche Zahnheilkunde bei drei Osteomyelitisfällen. Z. R. 1926, Nr. 3.

Marx: Augenerscheinungen der Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Ref. d. M. f. Z. 1921, Heft 12.

Nowoldelnow: Zentralblatt für Chirurgie, 1925.

Onodi: Die Nasennebenhöhlen beim Kind.

Perthes: Chirurgie der Kiefer. Handb. d. prakt. Chir. von Garré, Küttner, Lexer.

Pulger: Ein Beitrag zur Behandlung der akuten Osteomyelitis. Dissertation 1928.

Seifert: Chirurgie des Kopfes und Halses für Zahnärzte, 1922.

Scheuer: Ein Fall von dentaler Periostitis des Unterkiefers mit tödlichem Ausgange. Wiener klin. Wochenschrift, 1920, Nr. 2.

Schubert: Über einen Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung. D. M. f. Z. 1923, Heft 17.

Swoboda: Die gangränöse Zahnkeimentzündung, eine neue als selbständig zu bezeichnende schwere Munderkrankung des ersten Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1904, Bd. 60.

Vignard u. Mouriquand: Osteomyelitis im Unterkiefer beim Kinde. Arch. f. Khlk., Bd. 46, 1907.

Waton u. Aimes: 23 Fälle von Osteomyelitis des Oberkiefers bei Kindern. Rev. d. orthop., T. VIII, p. 23, 1921.

Weise: Über Osteomyelitis des Oberkiefers, besonders im frühen Kindesalter. Diss., Breslau 1907.

Zarfl: Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter. Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1920, Bd. 25.

Zilz: Hämatogene Pneumokokken. — Ostitis des Oberkiefers. Ö. U. Viertelj. f. Zahnheilkunde, 1914, Heft 2.

„ Osteomyelitis mandibularis nach Influenza. Ö.U. Viertelj. f. Zahnheilk., 1911, Heft 1.

LEBENSLAUF.

Ich, Jakob Rudolf Merkel, wurde am 1. Juni 1906 als Sohn des Zahnarztes Dr. phil. Paul Merkel und seiner Ehefrau Marie, geb. Vogel, zu Plauen i. Vogtl. geboren. Von Ostern 1912 bis 1916 besuchte ich die Höhere Bürgerschule und anschließend das Staatsgymnasium zu Plauen. Hier bestand ich Ostern 1925 das Abiturientenexamen. Darauf studierte ich Zahnheilkunde, und zwar 4 Semester in Marburg; hier legte ich Anfang des W.-S. 1926/27 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Darauf studierte ich 1 Semester in München und 2 Semester in Bonn, wo ich im Dezember 1928 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.